

Zoły – problem wciąż aktualny

Olga Witkowska-Piłaszewicz¹, Michał Wieteska², Ewelina Długołęcka³,
Ludmiła Strypikowska⁴, Sebastian Kozioł⁵, Marcin Mickiewicz⁶, Lucjan Witkowski⁶

z Zakładu Patofizjologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹, Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie², Katedry Rozrodu Zwierząt z Kliniką, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie³, Gabinetu Weterynaryjnego w Kajetanach⁴, Gabinetu Weterynaryjnego „Sevet” w Łsobykach⁵ oraz Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie⁶

Zoły (*adenitis equorum*, *coryza contagiosa equorum*, strangles) to ropne zapalenie górnych dróg oddechowych przebiegające z zapaleniem okolicznych węzłów chłonnych oraz gorączką, wywołane przez bezwzględnie chorobotwórczą bakterię *Streptococcus equi* subsp. *equi*. Jest to jedna z najważniejszych chorób zakaźnych koni i innych koniowatych, ciągle stanowiąca problem na całym świecie. Przykładowo, w Wielkiej Brytanii rocznie pojawia się co najmniej 600 ognisk zachorowań (1). W Europie jedynie Islandia jest wolna od tej choroby. W Polsce zdarzają się zarówno pojedyncze przypadki, jak i zachorowania wszystkich koni w stajniach, ale skala występowania choroby jest nieznana (2).

Czynnik etiologiczny

Paciorkowiec zołzowy *Streptococcus equi* subsp. *equi* jest Gram-dodatnim tlenowcem lub względnie beztlenowcem, na agarze z krwią tworzy śluzowate kolonie o miodowym kolorze z szeroką strefą hemolizy β. Czynniki zjadliwości, jak otoczka hialuronowa i białko M (SeM) zwiększają oporność bakterii na fagocytozę (3, 4). Ponadto substancje wydzielane przez bakterie uszkodzają błonę komórkową komórek nabłonków i modulują aktywność neutrofilii, prowadząc do hamowania odpowiedzi immunologicznej, skutkiem czego jest powstawanie ropni (5, 6, 7). Bakteria jest wrażliwa na powszechnie stosowane antybiotyki i środki dezynfekcyjne. W warunkach stajennych może przetrwać w środowisku do kilku tygodni (8).

Patogeneza, drogi zakażenia oraz źródła patogenu

Źródłem zakażenia są chore konie lub bezobjawowi nosiciele wydalające zarazki z wydzieliną z nosa lub ropni. Siewstwo zarazka z wydzieliną z nosa zaczyna się 4–14 dni po zakażeniu (zazwyczaj 1–2 dni po wystąpieniu gorączki), a ustaje 4 do 6 tygodni po ostrej fazie infekcji. Do zakażenia dochodzi głównie drogą aerogenną lub alimentarną. Czynnikiem

sprzyjającym wystąpieniu choroby jest brak odporności na *S. equi* oraz immunosupresja powodowana przez stres, do którego dochodzi między innymi podczas transportu, intensywnego treningu, zakażeń wirusowych, znacznego zarobaczenia lub w złych warunkach bytowych. Spadek odporności u nosiciela paciorkowca może prowadzić do siewstwa zarazka, a wprowadzenie do stajni nowego konia – nosiciela bez odpowiedniej kwarantanny jest główną przyczyną szerzenia się choroby.

Po zakażeniu bakterie kolonizują nabłonek migdałków i gardła. W ciągu kilku godzin od zakażenia paciorkowiec przemieszcza się do tkanek podnabłonkowych oraz węzłów chłonnych filtrujących chłonkę z regionu głowy i szyi, gdzie w ciągu kilku dni powstają ropnie (9). Ropnie w innych częściach ciała powstają rzadko, choć może dochodzić do ich formowania i rozsiewu w wyniku rozprzestrzeniania się bakterii drogą limfatyczną lub drogą krwi. (10).

Zachorowalność i chorobowość w stadach zależy od statusu immunologicznego zwierząt i zjadliwości zarazka. Jeżeli choroba występuje w stadzie po raz pierwszy, chorobowość może sięgać nawet 100%. Jeżeli zoły występują endemicznie, to objawy kliniczne można zaobserwować jedynie u zwierząt o niskiej odporności, tj. źrebiąt tracących odporność siarową (od 2 do 3 miesiąca życia), koni starych oraz koni nowo wprowadzonych do stada.

Objawy kliniczne

Czas inkubacji wynosi od kilku dni do 2–3 tygodni. Wyróżnia się trzy postaci zołzów: typowa – ostra, nietypowa – łagodna (catarrhal strangles) i tzw. zoły złośliwe lub przerzutowe (bastard strangles).

Nietypowa, łagodna postać zołzów rozwija się u koni, u których doszło do pobudzenia odpowiedzi immunologicznej w wyniku kontaktu z patogenem, a następnie do spadku odporności, np. u koni starych lub u źrebiąt, posiadających przeciwciała siarowe (7, 11). U takich zwierząt może być obserwowany nieznaczny wpływ ropny z jamy nosowej i niewielki

Strangles, still important equine disease

Witkowska-Piłaszewicz O.¹, Wieteska M.², Długołęcka E.³, Strypikowska L.⁴, Kozioł S.⁵, Mickiewicz M.⁶, Witkowski L.⁶, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Department of Internal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warmia and Mazury University in Olsztyn², Department of Animal Reproduction with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warmia and Mazury University in Olsztyn³, Veterinary Surgery in Kajetany⁴, Veterinary Surgery “Sevet” in Łsobyki⁵, Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW⁶

This review aims at the presentation of the current status of an old equine disease, caused by streptococci. Strangles are still common in horses worldwide and pose a serious health and economic problem. The disease is characterized by pyrexia followed by abscessation of the lymph nodes of the head and neck and the purulent inflammation of the upper respiratory tract. The causative agent is *Streptococcus equi* ssp. *equi*. The ability of the microorganism to establish persistent infection, usually within the guttural pouches, is critical to the interepizootic transmission, the recurrence of strangles, and the high incidence of this disease in most countries worldwide. The absence of clinical signs in persistent carriers, emphasizes the need to implement effective quarantine and testing procedures for the identification and treatment of infected horses before they are introduced into the stud farm.

Keywords: strangles, *Streptococcus equi* subsp. *equi*, carriers, horses.

wzrost temperatury ciała (ryc. 1, 2). Węzły chłonne okolicy głowy są często powiększone, ale zazwyczaj nie ropieją.

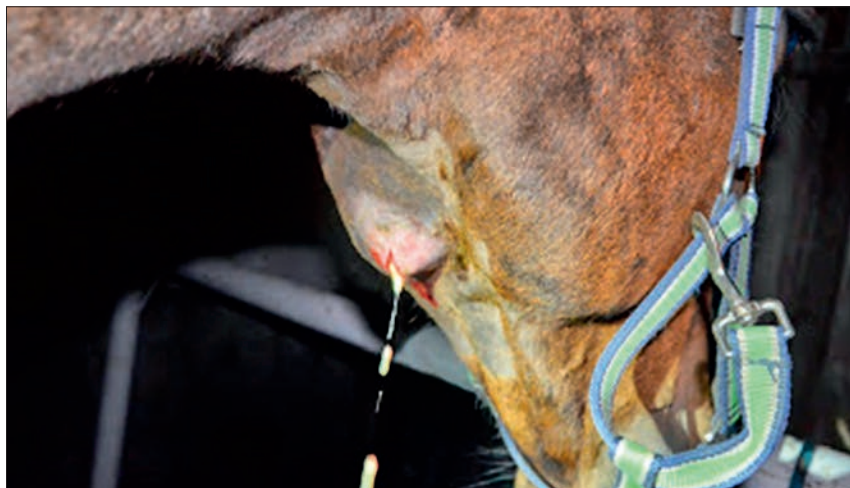
Ostra postać zołzów występuje u koni, które nie miały wcześniej kontaktu z patogenem. Znaczny wzrost temperatury ciała pojawia się od 3 do 14 dni od zakażenia. Obserwowany jest obustronny ropny wypływ z nosa, a także z worków



Ryc. 1. Ropny wypływ z nosa u konia z zołzami



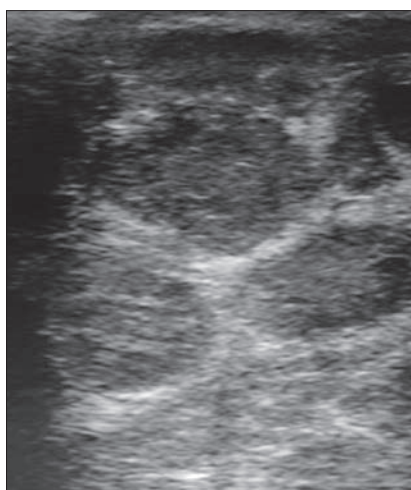
Ryc. 2. Ropny wypływ z nosa, który pojawił się po odkaszlnięciu



Ryc. 3. Widok po przecięciu powiększonego węzła chłonnego zagardłowego. Widoczny żółtobiały ropny wysięk



Ryc. 4. Powiększenie węzłów chłonnych zagardłowych i żuchwowych



Ryc. 5. Obraz ultrasonograficzny węzłów chłonnych zagardłowych; typowy obraz „plastra miodu”

spojówkowych. Ropa zazwyczaj jest koloru kremowego lub żółtego, bez zapachu. Następnie dochodzi do obrzęku węzłów chłonnych okolicy głowy i szyi, które stają się twarde oraz bolesne (**ryc. 3**). Ze względu na zrazikową budowę węzłów

chłonnych u koni tworzy się kilka, kilkanaście osobnych ropni, które w obrazie ultrasonograficznym dają obraz „plastra miodu” (**ryc. 4, 5**). Konie często stoją z wyciągniętą szyją, co ułatwia oddychanie i zmniejsza ból. Unikają także spożywania drażniących

pokarmów, jak np. siano. Bolesne przełykanie jest przyczyną zwracania treści pokarmowej przez nos. Zatrzymanie krążenia chłonki jest przyczyną obrzęków głowy.

Po pewnym czasie (7–14 dni lub dłużej) dochodzi do organizacji ropni i powstawania przetok lub przetoki (**ryc. 6**). Często powstaje przetoka do worka powietrznego i w ten sposób dochodzi do drenażu ropnia (**ryc. 7**). Powikłaniem może być ropniak worka powietrznego, a chory osobnik może stać się nosicielem zarazka (**ryc. 8, 9**). Zdarzają się także przypadki ropnego zachłystowego zapalenia płuc. Przetoki na zewnątrz przeważnie tworzą się w okolicy międzyżuchwowej, ale czasem także np. u nasady ucha. Po pęknięciu ropni i wypłynięciu zawartości, stan koni szybko się poprawia. Spada gorączka, wraca apetyt. Powstałe rany goją się przez ziarninowanie. W większości przypadków żołądź zwierzęta zdrowieją w przeciągu kilku tygodni bez żadnych powikłań.

W przebiegu żołądź złośliwych dochodzi do formowania ropni nie tylko na obszarze głowy i szyi, ale i w innych częściach ciała, np. w kregzce, wątrobie, nerkach, śledzionie lub mózgu (12, 13, 14). Może to dotyczyć nawet 20% koni (12). Można spotkać opinię, że rozpoczęcie leczenia antybiotykami w początkowym etapie choroby zapobiega zropieniu węzłów chłonnych, ale zwiększa ryzyko powstawania ropni przrutowych. Przyczyną ma być brak odporności, nie zostało to jednak potwierdzone (14, 15, 16). Objawy żołądź złośliwych są bardzo zróżnicowane, w zależności od wielkości i umiejscowienia ropnia. Może to się objawiać nawracającymi morzyskami, wychudzeniem, kulawiznami, a nawet nagłym padnięciem w wyniku pęknięcia ropnia (17). Ponadto notowano przypadki zapalenia mięśnia sercowego, opon mózgowych, powrózka nasiennego, septycznego zapalenia stawów i odoskrzelowego zapalenia płuc (17, 18, 19, 20, 21).



Ryc. 6. Przetoka węzła chłonnego zagardłowego



By głęboko
odetchnąć!



Dilaterol 25 mikrogramów/ml syrop dla koni

- substancja czynna – klenbuterolu chlorowoderek
- do leczenia chorób układu oddechowego u koni
- wygodna forma podania – syrop dodawany do paszy
- opakowanie butelka z pompką dozującą zawierająca 355 ml
- opakowanie – butelka wystarczy na 11 dni leczenia dla konia o masie ciała 500 kg
- atrakcyjna cena



Bronchopulmin Paste

Mieszanka paszowa uzupełniająca dla koni, wspomagająca utrzymanie fizjologicznej odporności układu oddechowego

- zawiera olejek eukaliptusowy, olejek z czarnuszki, olejek z mięty polnej i witaminę C
- podanie doustne oraz podanie zewnętrzne poniżej nozdrzy (**podanie zewnętrzne nie jest uważane za doping!**)
- do długotrwałego podawania
- opakowanie – strzykawka 60 ml



derbymed® Bronchopulmin

Płynna mieszanka paszowa uzupełniająca dla koni, wspomagająca utrzymanie fizjologicznej odporności układu oddechowego

- zawiera ekstrakty ziołowe, olejek eukaliptusowy, olejek z czarnuszki, witaminę C w postaci palmitynianu askorbylu
- upłynnia śluz i wspomaga jego wydalanie
- działa przeciwzapalnie, przeciwbakteryjnie i przeciwgrzybiczo
- stymuluje układ odpornościowy
- do długotrwałego podawania
- opakowanie – butelka 1000 ml

aniMedica

skuteczne leczenie

aniMedica Polska Sp. z o.o.
ul. Chwaszczyńska 198 a
81-571 Gdynia,
tel.: 58/572 24 38
fax: 58/572 24 39
www.animedica.pl



Ryc. 7. Powiększenie oraz ropniak worka powietrznego

Przez 4 do 6 tygodni po ostrym zakażeniu konie są siewcami zarazka. Około 75% koni po przechorowaniu uzyskuje długotrwałą odporność na zakażenia *S. equi* subsp. *equi*. Jednakże u około 10% koni w wyniku ropniaków worków powietrznych tworzą się chondroidy (podobne do chrząstki owalne masy zgęstniałej ropy), które są przyczyną nosicielstwa i późniejszego bezobjawowego siewstwa zarazka (11, 15, 22). Dlatego rozpoznawanie i leczenie nosicieli jest bardzo istotne w procesie skutecznego zwalczania żoźłów w populacji koni (23).

Powikłania

Do poważnych powikłań, w wyniku przebytego zakażenia dochodzi rzadko, poniżej 1% przypadków (24). Jednym z nich jest wybrocznica (*purpura haemorrhagica*), w której na drodze nadwrażliwości typu III dochodzi do zapalenia naczyń krwionośnych. W wyniku osadzania się

kompleksów immunologicznych na śródbłonku naczyń i aktywacji dopełniacza oraz uwolnienia zawartości ziarnistości neutrofilów dochodzi do uszkodzenia naczyń i reakcji zapalnej. Objawy mogą się pojawić po 3–4 tygodniach od zakażenia lub 1–2 tygodnie po podaniu szczepionki (7). Głównymi objawami są obrzęki podskórne i wybroczyny na błonach śluzowych. Ponadto może dojść do zawałów niedokrwiennych w przewodzie pokarmowym, płucach, skórze i martwicy tkanek.

Innym, także stosunkowo rzadkim powikłaniem na tle immunologicznym jest uszkodzenie i rozpad mięśni szkieletowych (rabdomioliza) oraz mięśnia sercowego wynikające z reakcji autoimmunologicznej oraz niedokrwienia (25, 26). Przyczyną reakcji jest podobieństwo antygenowe białka SeM paciorkowca do miozyny.

W wyniku silnego ucisku może dojść także do uszkodzenia nerwu krtaniowego powrotnego, powodując porażenie krtani. Możliwe jest także wystąpienie

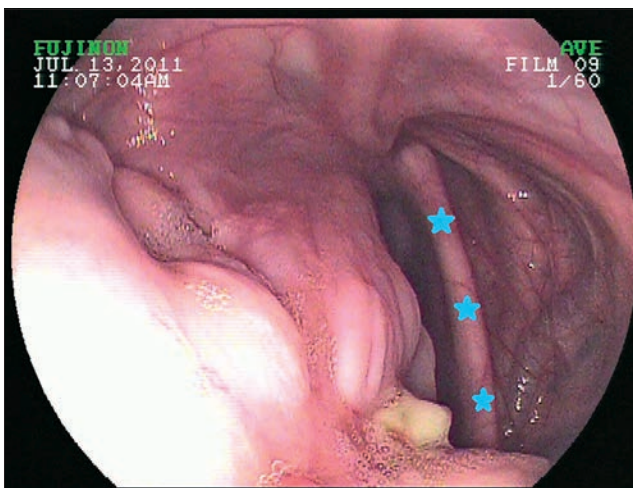
kłębuszkowego zapalenia nerek, zapalenie wymienia i bezmleczność u klaczy.

Rozpoznawanie choroby

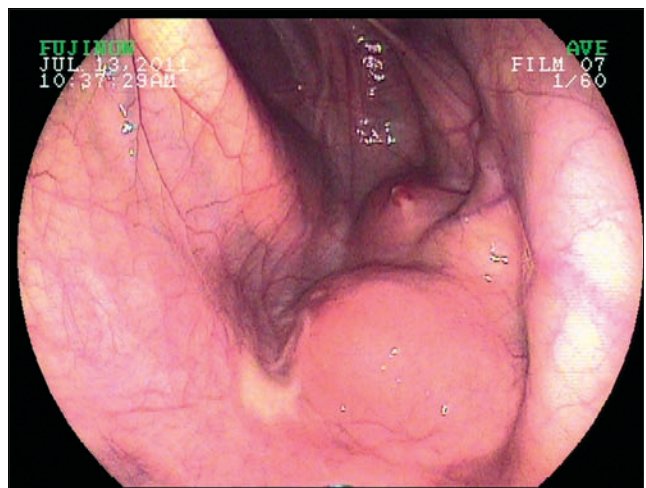
Rozpoznanie żoźłów opiera się na charakterystycznych objawach klinicznych i badaniu bakteriologicznym wymazów lub płuczyn z jamy nosowej bądź worków powietrznych oraz z ropni.

Klasyczną metodą jest izolacja zarazka z ropni. Hodowlę paciorkowca żoźłowego prowadzi się na agarze odżywczym i agarze z krwią, w temperaturze 37°C, w atmosferze 5% CO₂ (19). Ostatnio coraz częściej w diagnostyce choroby stosowana jest metoda PCR. Jest ona bardzo pomocna w szczególności u bezobjawowych nosicieli oraz przy nietypowym przebiegu tej choroby, np. bez zwykle występującego powiększenia węzłów chłonnych. Testy PCR mają wysoką czułość i swoistość (27, 28), pozwalają także na wykrycie DNA martwych bakterii i to w czasie kilku godzin (7, 29, 30).

Największą trudnością w zwalczaniu żoźłów jest rozpoznanie koni, które są bezobjawowymi nosicielami. Testy serologiczne nie mają zastosowania w diagnostyce choroby. Miano przeciwciał po przechorowaniu jest maksymalne po około 5 tygodniach, ale szybko spada i po kilku, najwyżej 6 miesiącach, jest porównywalne z końmi zdrowymi. Dotyczy to także koni nosicieli. Badanie serologiczne ma zastosowanie przed szczepieniem, ponieważ wysokie miano przeciwciał zwiększa ryzyko wybrocznicy (7). Ostatnio opracowany podwójny test iELISA jest pomocny w zwalczaniu choroby (31, 32). Jednak w celu wykrycia nosicieli niezbędne jest zbadanie całej stajni. Stwierdzenie wyższych mian przeciwciał u części koni wskazuje na obecność nosiciela, który trwale lub



Ryc. 8. Powiększenie węzłów chłonnych z niewielką ilością ropy wypełniającej całą przyśrodkową część worka powietrznego. Obserwowano wydzielinę z jamy nosowej oraz powiększenie węzłów chłonnych żuchwowych. Zaznaczono kość rylcowo-gnykową (fot. Martha Mallicote, DVM, Dipl. ACVIM, University of Florida)



Ryc. 9. Powiększenie węzłów chłonnych w okolicy worka powietrznego w ostrym przebiegu żoźłów. Pacjent nie wykazywał powiększenia powierzchniowych węzłów chłonnych (fot. Martha Mallicote, DVM, Dipl. ACVIM, University of Florida)

okresowo wydala zarazek (choć sam może mieć niskie miano przeciwciał), co stymuluje reakcję odpornościową u innych koni. W takim stadzie wskazane jest badanie endoskopowe worków powietrznych wszystkich koni. Stwierdzenie obecności chondroidów jest w zasadzie wystarczające do postawienia diagnozy. Jednak część z nich może być pozostałością po innych bakteryjnych zakażeniach, dlatego niezbędne jest badanie bakteriologiczne, a najlepiej, o ile możliwości finansowe właściciela pozwalają, także PCR. Brak chondroidów lub ropy nie wyklucza obecności paciorkowca żółzowego. Z tego powodu badanie popłuczyn powinno być wykonane u każdego konia. Należy także pamiętać, że w pojedynczych przypadkach nosicielstwo może być związane z występowaniem bakterii w zatokach szczękowych (33).

Ważne jest prawidłowe rozpoznanie *Streptococcus equi* subsp. *equi*, jako czynnika etiologicznego choroby, ponieważ ze względu na znaczne podobieństwo fenotypowe i genotypowe może być mylony z najczęściej izolowaną bakterią od koni, czyli *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* (34). *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* powszechnie występuje w środowisku i jest izolowany od koni, np. ze zmian ropnych, wrzodziejącego zapalenia rogówki (35) bądź zapalenia macicy (36, 37) i często również z zakażeń mieszanych. Opisano także izolację *S. equi* subsp. *zooepidemicus* w przypadkach ropnego i ostrego krwotocznego zapalenia płuc u psów (38, 39) oraz zapalenia opon mózgowych (40) i zespołu wstrząsu toksycznego u ludzi (23, 41). Zakażenia u psów często są przypisywane paciorkowcowi żółzowemu, zwłaszcza u psów kontaktujących się z końmi. Jednak po dokładniejszych badaniach tych przypadków w każdym z nich wykluczono paciorkowca żółzowego (23).

Leczenie i postępowanie

Odpowiednia opieka nad chorym zwierzęciem jest bardzo istotna. Ponadto należy pamiętać o zachowaniu odpowiednich warunków środowiska, w jakich przebywa koń. Przeciwwgorączkowo podaje się niesteroidowe leki przeciwzapalne. Powinno się podawać miękką pokarm, gdyż wiele koni cierpi z powodu zapalenia gardła. W celu wywołania szybszej organizacji ropni można stosować miejscowo maści rozgrzewające, np. maść ichtiolową. Jeżeli ropnie będą już odpowiednio dojrzałe, zaleca się ich nacięcie i płukanie środkami odkażającymi. Należy pamiętać, aby naciąć ropnie w miejscu suchym, o twardym, łatwo zmywalnym podłożu w celu ułatwienia późniejszej dezynfekcji pomieszczenia.

W ciężkich przypadkach konie mogą wymagać płynoterapii oraz karmienia przez sondę nosowo-żołądkową. Czasami w celu ułatwienia oddychania niezbędny jest zabieg tracheotomii.

W większości przypadków konie nie wymagają antybiotykoterapii. Jednakże podczas epidemii w pewnych okolicznościach, jak np. w stajniach sportowych, wskazane może być jak najszybsze wdrożenie antybiotykoterapii w celu zapobiegnięcia rozwojowi choroby. Należy jednak pamiętać, że zastosowanie antybiotyków u koni we wczesnym etapie choroby wprowadzie zapobieganie zropieniu węzłów chłonnych, lecz nie dochodzi do powstania odporności i zwierzę pozostaje wrażliwe na zakażenie (7). Dlatego optymalne wydaje się rozpoczęcie antybiotykoterapii po drenażu ropni, ponieważ w tym czasie zwierzę zdąży wytworzyć odporność przeciwko *S. equi*, a leczenie skracca okres siewstwa.

Lekiem z wyboru jest penicylina. Nie stwierdzono oporności na nią *S. equi* więc stosowanie innych antybiotyków nie jest

konieczne, choć niektórzy zalecają podawanie penicyliny ze streptomycyną czy cefalosporyny, a nawet antybiotyków makrolidowych, jak klarytromycyna lub tulartromycyna. Jednak te leki, jak i połączenie penicyliny z rifampicyną wskazane są dopiero przy długotrwałej antybiotykoterapii niezbędnej przy ropniach przerzutowych.

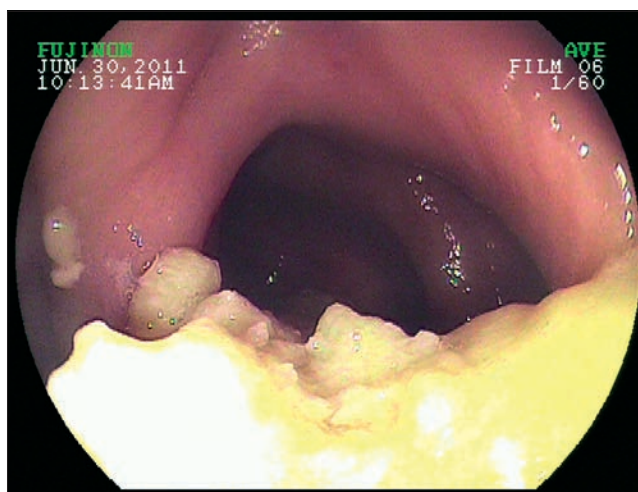
W przypadkach obecności chondroidów zaleca się usuwanie ich przy użyciu endoskopu oraz płukanie worków powietrznych (42; ryc. 10, 11). Można zastosować 20% roztwór acetylocysteiny w celu rozpuszczenia chondroidów, ale może dojść do podrażnienia błony śluzowej. Po płukaniu zaleca się podawanie penicyliny w postaci żelu, co umożliwi dłuższe działanie leku w miejscu podania (7, 29). Czasami niezbędny jest zabieg chirurgiczny, choć trzeba się liczyć z możliwymi komplikacjami, przez wzgląd na obecność licznych splotów nerwowo-naczyniowych w tej okolicy (43).

Przy wybrocznicy i innych powikłaniach na tle immunologicznym podaje się kortykosteroidy, np. deksametazon w dawce początkowej 0,1 mg/kg m.c. co 24 godziny (44).

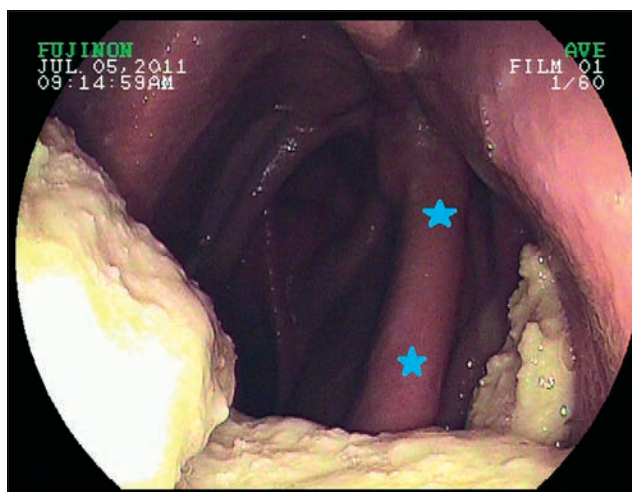
Szczepienia

U większości koni rozwija się trwała odporność po przechorowaniu. Możliwości szczepień są ograniczone. Żadna z dostępnych szczepionek nie gwarantuje pełnej odporności na chorobę, a podanie szczepionki u konia z wysokim mianem przeciwciał (powyżej 1:1600) znacznie zwiększa ryzyko wybrocznicy (29).

Na rynku europejskim jedyną dostępną szczepionką jest Equilis StrepE (MSD Animal Health), w której czynnikiem immunogennym są żywe mutanty delecyjne *S. equi* (45, 46). Podawana jest podśluzówkowo w górną wargę. Szczepienie pobudza



Ryc. 10. Ropniak worka powietrznego w przebiegu przewlekłej postaci żółzów. Ropa do tego stopnia wypełnia worek powietrzny, że kość rylcowo-gnykowa jest niewidoczna (fot. Martha Mallicote, DVM, Dipl. ACVIM, University of Florida)



Ryc. 11. Ocena przypadku z ryc. 3 po 5 dniach od płukania worka powietrznego. Można zaobserwować struktury anatomiczne wcześniej niewidoczne (zaznaczono kość rylcowo-gnykową). Nadal widoczna jest duża ilość ropy (fot. Martha Mallicote, DVM, Dipl. ACVIM, University of Florida)

odporność miejscową, ale uodpornia jedynie na 3 do 6 miesięcy. Możliwe są odczyny w miejscu jej podania (obrzęk i bolesność), lecz częstość ich występowania jest znacznie niższa niż powszechnie głoszone opinie.

W Stanach Zjednoczonych dostępna jest żywa atenuowana szczepionka Pinnacle IN (Zoetis) podawana donosowo, także pobudzająca odporność miejscową. Ale w przypadku jej stosowania należy pamiętać, że w sytuacji jednoczesnego podawania kilku szczepionek wskazane jest jej podanie jako ostatniej, ponieważ opisywano przypadki powstawania ropni w miejscach iniekcji będące wynikiem zanieczyszczenia szczepem szczepionkowym (47, 48). Ponadto w jednym z badań zaobserwowano, że u wszystkich koni szczepionych pojawił się przejściowo surowiczy wpływ z jamy nosowej i siewstwo szczepu szczepionkowego wraz z łagodnym powiększeniem węzłów chłonnych żuchwowych (49). W tym samym badaniu stwierdzono, że siewstwo po szczepieniu zależy od różnic osobniczych i warunków środowiska. W Nowej Zelandii wyizolowano szczep *S. equi* bardzo podobny do szczepionkowego zawartego w Pinnacle IN, co nasuwa podejrzenie uzjadliwienia się szczepu szczepionkowego (50). Co więcej, brak jest danych na temat skuteczności tej szczepionki.

Na rynku amerykańskim dostępne także są szczepionki zabite, takie jak: Equivac S (Zoetis New Zealand), StrepGuard (MSD Animal Health) i StrepVag II (Boehringer Ingelheim), które są podawane domięśniowo. Mała ilość danych literaturowych nie daje pewności co do skuteczności tych preparatów. Ponadto zaobserwowano tworzenie się ropni częściej niż przy innych szczepionkach przeciwko żółzom (51).

Prowadzone są badania nad szczepionkami rekombinowanymi (Septovac, Pentovac, Strangvac). Wstępne wyniki są obiecujące, ale brak jest danych epidemiologicznych o ich skuteczności. Są one oparte na rekombinowanych białkach *S. equi* produkowanych przez *E. coli*. i uznawane są za bardzo bezpieczne (52).

Postępowanie w trakcie wybuchu choroby

Każde powiększenie węzłów chłonnych na terenie głowy u więcej niż jednego konia w stajni może sugerować żółzy. Zaleca się izolację obiektu oraz zwierząt poprzez wstrzymanie ruchu do i ze stajni. Mimo że choroba w Polsce nie podlega obowiązkowi zwalczania czy rejestracji, odpowiedzialność spoczywa na lekarzu weterynarii. Dobrym rozwiązaniem jest podzielenie wówczas koni na 3 grupy. Pierwsza grupa są to konie chore – wykazujące co najmniej jeden z objawów

klinicznych charakterystycznych dla tej jednostki chorobowej. Druga grupa to konie, które miały bezpośredni lub pośredni kontakt z końmi chorymi. Ostatnia grupa są to konie zdrowe, odizolowane od koni chorych lub podejrzanych o zakażenie. Sprzęt, pasza i obsługa powinny być odrębne dla każdej z grup.

Konieczne jest badanie temperatury ciała u zwierząt z grupy koni zdrowych i podejrzanych o zakażenie co najmniej 2 razy dziennie. Wzrost temperatury ciała jest podstawą do przeniesienia konia do grupy koni podejrzanych o zakażenie. Absolutnie niedozwolone jest przenoszenie koni do grupy zdrowej. Ponieważ okres inkubacji trwa od kilku dni do 2–3 tygodni, konie można na trzech tygodniach od ostatniego przypadku choroby uznać za zdrowe.

Streptococcus equi subsp. *equi* nie jest szczególnie oporny na dezynfekcję, a rutynowo stosowane środki dezynfekcyjne są przeważnie wystarczające. Dezynfekcja obejmuje także pojemniki na wodę i paszę (52). Należy pamiętać, że lekarze weterynarii mogą przenosić zarazek na sprzęcie medycznym i na swojej odzieży, dlatego zalecane jest stosowanie odzieży ochronnej.

W stajniach, w których wcześniej były notowane przypadki żółzów, prawdopodobieństwo zachorowania znacznie wzrasta (53). Dotyczy to także zwierząt mających wspólny sprzęt i żłoby. Ponadto ryzyko zakażenia *S. equi* rośnie, jeżeli konie uczestniczą w wystawach, zawodach, targach (54). Skażeniu mogą ulec także pastwiska. Dlatego zaleca się, aby nie były użytkowane przez co najmniej 4 tygodnie.

Bardzo ważne jest badanie i przestrzeganie okresów kwarantanny u nowo zakupionych osobników, które mają być włączone do stada. Kwarantanna powinna trwać 21–28 dni. Wskazane jest dwukrotne badanie serologiczne. Pierwszy raz w momencie przyjazdu konia do stajni w celu wykrycia koni niedawno zakażonych i przewlekle zakażonych oraz po 2–3 tygodniach w celu wykluczenia koni będących w okresie inkubacji. Idealnym rozwiązaniem byłoby poddanie worków powietrznych badaniu endoskopowemu i zbadanie popłuczyn testem qPCR.

Podsumowanie

Żółzy stanowią nadal aktualny problem na całym świecie. Konie ze względu na częste przemieszczanie się podlegają stałemu ryzyku zachorowania. Nie opracowano dotychczas odpowiednio bezpiecznej i skutecznej szczepionki. Wykrycie bezobjawowych nosicieli jest problematyczne i kosztowne. W Polsce występowanie żółzów nie jest określone. Wydają się nie być zbyt znaczącym problemem, ale ciągle pojawiają się nowe zachorowania.

Piśmiennictwo

- Parkinson N.J., Robin C., Newton J.R.: Molecular epidemiology of strangles outbreaks in the UK during 2010. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 666.
- Witkowski L., Kita J.: Żółzy u koni – aspekty kliniczne. *Mag. Wet.* 2010, **4**, 336–338.
- Lewis M.J., Meehan M., Owen P.: A common theme in interaction of bacterial immunoglobulin-binding proteins with immunoglobulins illustrated in the equine system. *J. Biol. Chem.* 2008, **283**, 17615–17623.
- Meehan M., Lewis M.J., Byrne C.: Localization of the equine IgG-binding domain in the fibrinogen-binding protein (FgBP) of *Streptococcus equi* subsp. *equi*. *Microbiology* 2009, **155**, 2583–2592.
- Holden M.T., Heather Z., Paillot R.: Genomic evidence for the evolution of *Streptococcus equi*: host restriction, increased virulence, and genetic exchange with human pathogens. *PLoS Pathog.* 2009, **5**, e1000346.
- Flanagan J., Collin N., Timoney J.: Characterization of the haemolytic activity of *Streptococcus equi*. *Microb. Pathog.* 1998, **24**, 211–221.
- Sweeney C.R., Timoney J.F., Newton J.R.: *Streptococcus equi* infections in horses: guidelines for treatment, control, and prevention of strangles. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, **19**, 123–134.
- Weese J.S., Jarlot C., Morley P.S.: Survival of *Streptococcus equi* on surfaces in an outdoor environment. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 968–970.
- Timoney J.F., Kumar P.: Early pathogenesis of equine *Streptococcus equi* infection (strangles). *Equine. Vet. J.* 2008, **40**, 637–642.
- Evers W.D.: Effect of furaltadone on strangles in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1968, **152**, 1394–1398.
- Hamlen H.J., Timoney J.F., Bell R.J.: Epidemiologic and immunologic characteristics of *Streptococcus equi* infection in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **204**, 768–775.
- Whelchel D.D., Chaffin M.K.: Sequelae and complications of *Streptococcus equi* subspecies *equi* infections in the horse. *Equine. Vet. Educ.* 2009, **21**, 135–141.
- Sweeney C.R.: Strangles: *Streptococcus equi* infection in horses. *Equine. Vet. Educ.* 1996, **19**, 317–322.
- Spoomakers T.J., Ensink J.M., Goehring L.S.: Brain abscesses as a metastatic manifestation of strangles: symptomatology and the use of magnetic resonance imaging as a diagnostic aid. *Equine. Vet. J.* 2003, **35**, 146–151.
- Newton J.R., Wood J.L., Dunn K.A.: Naturally occurring persistent and asymptomatic infection of the guttural pouches of horses with *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.* 1997, **140**, 84–90.
- Sweeney C.R., Whitlock R.H., Meirs D.A.: Complications associated with *Streptococcus equi* infection on a horse farm. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **191**, 1446–1448.
- Mair T.S., Sherlock C.E.: Surgical drainage and post operative lavage of large abdominal abscesses in six mature horses: drainage of abdominal abscesses. *Equine. Vet. J.* 2011, **43**, 123–127.
- Finno C., Pusterla N., Aleman M.: *Streptococcus equi* meningoencephalomyelitis in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **229**, 721–724.
- Kaplan N.A., Moore B.R.: *Streptococcus equi* endocarditis, meningitis and panophthalmitis in a mature horse. *Equine. Vet. Educ.* 1996, **8**, 313–316.
- Meijer M.C., Weeren P.R., Rijkenhuizen A.B.: *Streptococcus equi* in the fetlock joint of a mature horse. *Equine. Vet. Educ.* 2001, **13**, 72–74.
- Caniiglia C.J., Davis J.L., Schott H.C.: Septic funiculitis caused by *Streptococcus equi* subspecies *equi* infection with associated immune-mediated haemolytic anaemia: septic funiculitis with secondary IMHA. *Equine. Vet. Educ.* 2014, **26**, 227–233.
- Verheyen K., Newton J.R., Talbot N.C.: Elimination of guttural pouch infection and inflammation in asymptomatic carriers of *Streptococcus equi*. *Equine Vet. J.* 2000, **32**, 527–532.
- Abbott Y., Acke E., Khan S.: Zoonotic transmission of *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* from a dog to a handler. *J. Med. Microbiol.* 2010, **59**, 120–123.
- Duffee L.R., Stefanovski D., Boston R.C., Boyle A.G.: Predictor variables for and complications associated with *Streptococcus equi* subsp. *equi* infection in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2015, **10**, 1161–1168.
- Valberg S.J.: Immune mediated myopathies. W: *AAEP Proceedings*, San Antonio, TX. 2006, **52**, 354–358.
- Lewis S.S., Valberg S.J., Nielsen L.L.: Suspected immune-mediated myositis in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 495–503.
- Newton J.R., Verheyen K., Talbot N.C.: Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers

- identified using PCR and culture of *Streptococcus equi*. *Equine Vet. J.* 2000, **32**, 515–526.
28. Timoney J.F., Artiuhsin S.C.: Detection of *Streptococcus equi* in equine nasal swabs and washes by DNA amplification. *Vet. Rec.* 1997, **141**, 446–447.
 29. Judy C.E., Chaffin M.K., Cohen N.D.: Empyema of the guttural pouch (auditory tube diverticulum) in horses: 911 cases (1977–1997). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **215**, 1666–1670.
 30. Freeman D.E.: Complications of surgery for diseases of the guttural pouch. *Vet. Clin. North. Am. Equine. Pract.* 2008, **24**, 485–497.
 31. Pusterla N., Watson J.L., Affolter V.K.: Purpura haemorrhagica in 53 horses. *Vet. Rec.* 2003, **153**, 118–121.
 32. Boyle A.G., Sweeney C.R., Kristula M.: Factors associated with likelihood of horses having a high serum *Streptococcus equi* SeM-specific antibody titer. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2009, **235**, 973–977.
 33. Webb K., Barker C., Harrison T.: Detection of *Streptococcus equi* subspecies *equi* using a triplex qPCR assay. *Vet. J.* 2013, **195**, 300–304.
 34. Robinson C., Steward K.F., Potts N.: Combining two serological assays optimises sensitivity and specificity for the identification of *Streptococcus equi* subspecies *equi* exposure. *Vet. J.* 2013, **197**, 188–191.
 35. Knowles E.J., Mair T.S., Butcher N.: Use of a novel serological test for exposure to *Streptococcus equi* subspecies *equi* in hospitalized horses. *Vet. Rec.* 2010, **166**, 294–297.
 36. Newton J.R., Wood J.L., Chanter N.: Strangles: long term carriage of *Streptococcus equi* in horses. *Equine Vet. Educ.* 1997, **9**, 98–102.
 37. Holden M.T., Heather Z., Paillot R.: Genomic evidence for the evolution of *Streptococcus equi*: host restriction, increased virulence, and genetic exchange with human pathogens. *PLoS Pathog.* 2009, **5**, e1000346.
 38. Hong C.B., Donahue J.M., Giles R.C. Jr.: Equine abortion and stillbirth in central Kentucky during 1988 and 1989 foaling seasons. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, **5**, 560–566.
 39. Brooks D.E., Andrew S.E., Biros D.J.: Ulcerative keratitis caused by beta-hemolytic *Streptococcus equi* in 11 horses. *Vet. Ophthalmol.* 2000, **3**, 121–125.
 40. Smith K.C., Blunden A.S., Whitwell K.E.: A survey of equine abortion, stillbirth and neonatal death in the UK from 1988 to 1997. *Equine Vet. J.* 2003, **35**, 496–501.
 41. Chalker V.J., Brooks H.W., Brownlie J.: The association of *Streptococcus equi* subspecies *zooequidemicus* with canine infectious respiratory disease. *Vet. Microbiol.* 2003, **95**, 149–156.
 42. Pesavento P.A., Hurley K.F., Bannasch M.J.: A clonal outbreak of acute fatal hemorrhagic pneumonia in intensively housed (shelter) dogs caused by *Streptococcus equi* subspecies *zooequidemicus*. *Vet. Pathol.* 2008, **45**, 51–53.
 43. Downar J., Willey B.M., Sutherland J.W.: Streptococcal meningitis resulting from contact with an infected horse. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 2358–2359.
 44. Hashikawa S., Iinuma Y., Furushita M.: Characterization of group C and G streptococcal strains that cause streptococcal toxic shock syndrome. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 186–192.
 45. Kelly C., Bugg M., Robinson C.: Sequence variation of the SeM gene of *Streptococcus equi* allows discrimination of the source of strangles outbreaks. *J. Clin. Microbiol.* 2006, **44**, 480–486.
 46. Jacobs A.A., Goovaerts D., Nuijten P.J.: Investigations towards an efficacious and safe strangles vaccine: submucosal vaccination with a live attenuated *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.* 2000, **147**, 563–567.
 47. Borst L.B., Patterson S.K., Lanka S.: Evaluation of a commercially available modified-live *Streptococcus equi* subspecies *equi* vaccine in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 2011, **72**, 1130–1138.
 48. Al-Ghamdi G.M.: Characterization of strangles-episodes in horses experiencing post-vaccinal reaction. *J. Anim. Vet. Adv.* 2012, **11**, 3600–3603.
 49. Harms C., Mapes S., Akana N., Coatti Rocha D., Pusterla N.: Detection of modified-live equine intranasal vaccine pathogens in adult horses using quantitative PCR. *Vet. Rec.* 2014, **175**, 510.
 50. Patty O., Cursons R.: The molecular identification of *Streptococcus equi* subspecies *equi* strains isolated within New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2014, **62**, 63–67.
 51. Hoffman A.M., Staempfli H.R., Prescott J.F.: Field evaluation of a commercial M-protein vaccine against *Streptococcus equi* infection in foals. *Am. J. Vet. Res.* 1991, **52**, 589–592.
 52. Guss B., Flock M., Frykberg L.: Getting to grips with strangles: an effective multi-component recombinant vaccine for the protection of horses from *Streptococcus equi* infection. *PLoS Pathog.* 2009, **5**, e1000584.
 53. Libardoni E., Machado G., Trevisan Gressler L., Kowalski A.P., Diehl G.N., Carboneiro dos Santos L., Corbellini L.G., de Vargas A.C.: Prevalence of *Streptococcus equi* subspecies *equi* in horses and associated risk factors in the State of Rio Grande do Sul, Brazil. *Res. Vet. Sci.* 2016, **104**, 53–57.
 54. Sellon, D. *Equine Infectious Diseases*. 2 ed. Saunders. 2013, 664.